

Hemorragia Subaracnóidea aneurismática (HSAa) 1.0

A HSA espontânea (não-traumática) ocorre em 10-18 pessoas para cada 100 mil por ano. Acomete principalmente pessoas na meia idade e com leve predominância em mulheres. Cerca de 20-25% dos pacientes morrem na fase aguda e 15% após alguns dias. Aqueles que sobrevivem frequentemente têm algum grau de sequela neurológica. O conceito de “cuidados críticos neurológicos” tem melhorado bastante o prognóstico desses pacientes.

Características clínicas

- As HSA espontâneas ocorrem por ruptura de aneurismas intracranianos (ao redor do polígono de Willis) em 80-85% dos casos. Em 10-15% dos pacientes não se consegue identificar uma fonte. Outras causas de sangramento são MAV, vasculites, etc.
- A HSAa geralmente se apresenta com cefaleia súbita acompanhada de algum grau de comprometimento do nível de consciência e, eventualmente, rigidez de nuca. Sinais de localização são infrequentes. O procedimento diagnóstico inicial preferido é a Tomografia de Crânio (TC) sem contraste. Até 12 hs da HSA a TC é 99% sensível. Após alguns dias, a RM pode ser mais sensível que a TC. Poucos casos necessitam de punção liquórica para o diagnóstico. O melhor exame para a identificação da fonte de sangramento é a angiografia digital, mas a angio TC, mais usada pela facilidade, tem sensibilidade de 90-95% para identificar a lesão fonte (menos sensível para pequenos aneurismas).
- Todos os pacientes devem ser classificados nas escalas de Hunt-Hess (bem preditiva de risco cirúrgico e menos de ICT) e Fisher modificada (boa previsão de risco de ICT).

Abordagem inicial de emergência

- Um paciente com suspeita de HSA deve ter o ABC compensado rapidamente para ter condições de fazer a TC inicial. A sequência proposta é ABC, controle da PA, tratamento da cefaleia e TC sem contraste.
- O ressangramento do aneurisma pode ocorrer em 4 a 15% dos pacientes nas 1^{as} 24 h e geralmente tem efeito devastador. O risco pode ser diminuído com o controle da PA, o uso de antifibrinolítico e o reparo precoce do aneurisma.
- A PA deve ser mantida perto do basal ou, se desconhecida, com uma PAM < 110 mmHg, já que o principal risco imediato é o ressangramento. Esmolol IV novamente é uma boa escolha. O tratamento da dor (cefaleia, lombalgia) com opióides também ajuda no controle da PA.
- O uso de antifibrinolítico (transamin 1 g IV cada 6 h) por um curto período (< de 3 dias ou até o tratamento do aneurisma) pode diminuir o risco de ressangramento sem aumentar as complicações associadas com essas drogas (isquemia, vasoespasmo).
- O ideal é que o aneurisma seja tratado nas 1^{as} 24 horas do sangramento. Tanto o tratamento cirúrgico quanto endovascular são possíveis. A escolha deve ser baseada na localização e forma do aneurisma e na experiência das equipes. Aneurismas da ACM, de colo largo ou de vasos tortuosos geralmente são tratados por clipagem cirúrgica. Aneurismas da circulação posterior ou profundos geralmente são tratados via endovascular.

- A administração de anticonvulsivante profilático não está indicada para todos os doentes. Os pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico do aneurisma têm risco maior de crises convulsivas que os pacientes submetidos ao tratamento endovascular e podem, dependendo da avaliação clínica, receber profilaxia por alguns dias. Crises convulsivas devem ser tratadas intensivamente.
- Hidrocefalia (20% dos pacientes) pode se desenvolver agudamente (geralmente associada com sangramento intraventricular) ou em alguns dias. Estes pacientes devem receber uma drenagem ventricular externa e monitorização da PIC. A maioria dos casos se resolve em 1-2 semanas; os outros vão necessitar de um *shunt* permanente.
- Euvolemia (use primariamente fluidos isotônicos) e normotermia devem ser mantidos com vigor em todos os pacientes com HSA, assim como “normoglicemia”. Pacientes que desenvolvem hiperglicemia devem receber insulina IV contínua para manter a glicemia ≤ 180 mg/dl. Hiponatremia ocorre em até 30% dos pacientes e deve ser corrigida intensivamente. As causas podem ser secreção inapropriada de ADH ou síndrome perdedora de sódio. Raramente, salina hipertônica pode ser necessária. Hipomagnesemia (Mg sérico $< 2,0$ mg/dl ou $< 1,6$ mEq/L) está associada com pior evolução clínica e deve ser evitada.
- Monitorize a evolução neurológica e cardíaca de forma especial. É importante documentar a evolução dos sintomas neurológicos. Até 30% dos pacientes com HSA têm complicações cardíacas (arritmias, insuficiência cardíaca, elevação de enzimas), geralmente relacionadas com hiperatividade adrenérgica. Acompanhe de perto principalmente arritmias (ECG) e sinais de insuficiência cardíaca (ecocardiografia).

Isquemia Cerebral Tardia (ICT) e Vasoespasmo

- ICT é definida como uma deterioração neurológica devida à isquemia cerebral (ou TC ou RM com infarto agudo) que ocorre após 72 h da ruptura do aneurisma. Ela pode ocorrer por muitos fatores, como vasoespasmo, microtrombose intravascular, inflamação endovascular, depressão cortical alastrante, etc. Vasoespasmo pode ser detectado por arteriografia ou ecodoppler e ocorre predominantemente do 3º ao 14º dia. Até 70% dos pacientes com HSA desenvolvem vasoespasmo, mas cerca de metade apresentam ICT.
- ICT e vasoespasmo podem ser diagnosticados e monitorados de diversas formas. O exame clínico neurológico seriado deve ser rotina e qualquer deterioração (p.e. queda de 2 pontos no Glasgow ou novo sinal focal) deve sugerir ICT após outras causas serem afastadas (distúrbio metabólico, infecção, hidrocefalia, edema cerebral, ressangramento, etc.). O ecodoppler realizado seriadamente em pacientes de risco de vasoespasmo pode sugerir um estreitamento crítico (velocidade de fluxo > 200 cm/seg e índice de Lindegaard > 6) das principais artérias cerebrais. Arteriografia e angio TC são mais específicas para demonstrar os estreitamentos de fluxo. E a TC de perfusão pode delimitar a área com isquemia.
- Profilaxia da ICT:
 - A profilaxia da ICT pode ser conseguida mantendo-se o paciente euvolêmico (correção vigorosa de hipovolemia), administração de nimodipina (60 mg VO cada 4h) e retirada de sangue do espaço subaracnóideo quando possível (cirurgia, drenagem lombar, etc.). Hipervolemia não previne a ICT e está relacionada com complicações respiratórias. A administração estatina em dose alta (sinvastatina 80 mg por dia) pode ser administrada, mas não tem efeitos comprovados.
- Tratamento da ICT:

○ Hipertensão induzida, aumento do DC e manutenção de uma hemoglobina ao redor de 10 g/dl são as formas de tratamento clínico disponível para a ICT associada com vasoespasmo. A PAM deve ser elevada 10-20% do valor basal com o uso de vasopressores (noradrenalina). Os pacientes refratários ou com DC diminuído, devem receber inotrópico (dobutamina ou milrinona).

○ Pacientes com ICT nitidamente associada com vasoespasmo podem receber tratamento intra-arterial com angioplastia e/ou infusão de vasodilatadores (papaverina, milrinona, verapamil). O efeito ao uso de vasodilatadores geralmente é variável e de curta duração, sendo necessário outras seções. A angioplastia com balão, quando possível, parece ter efeitos mais sustentados.

- Muitos pacientes com HSA necessitam de ventilação mecânica (VM) prolongada. VM gentil associadas com *bundles* de prevenção de PAVs são essenciais. A maioria dos pacientes com HH >3 vão se beneficiar de traqueostomia precoce.
- Todos os pacientes devem receber profilaxia não farmacológica e farmacológica de TVP desde o internamento. É prudente atrasar o início da heparina SC nos pacientes com aneurisma ainda não tratado. Todos os pacientes também devem receber profilaxia para HDA, preferencialmente com bloqueadores H2.

Dr. Álvaro Réa-Neto

Professor Adjunto de Medicina da Universidade Federal do Paraná (UFPR)

Diretor do Cepeti - Centro de Estudos e Pesquisas em Terapia Intensiva, Curitiba, Brasil